FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul PAILLARD

Né à Saint-Benoît-des-Ondes (Ille-et-Vilaine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Sténoses aortiques Congénitales

Essais de diagnostic précoce au moyen de l'oscillomètre de Pachon

Président : M. CH. ACHARD, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	TEISSIER N...
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Anatomie topographique	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Bactériologie	BEZANÇON
Clinique médicale	GILBERT DEBOVE CHAUFFARD WIDAL
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	N.
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU HARTMANN N.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUVIERE
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	SCHWARTZ (A.
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SICARD
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	TANON
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	VILLARET
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	ZIMMERN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	
GOUGEROT	LEQUEUX	RIBIERRE	
GREGOIRE	LEREBOULLET	RICHAUD	
GUENIOT	LEGRY	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE A MA MÈRE

Faible témoignage de profonde reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE RENÉ

Sous-lieutenant au 169e d'infanterie

Mort pour la France.

A MES FRÈRES

A MON ONCLE

Le Docteur LOUIS GUILLOIS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. ACHARD

Professeur de pathologie générale à la
Faculté de médecine de Paris
Médecin des hôpitaux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

STÉNOSES AORTIQUES CONGÉNITALES

Essais de diagnostic précoce au moyen de l'oscillomètre de Pachon

INTRODUCTION

Pendant le cours de nos études médicales il nous a été donné d'observer et d'étudier dans le service de notre maître le professeur Follet, l'histoire d'un malade sur lequel, après un long et minutieux examen, fut porté le diagnostic de rétrécissement aortique et que l'autopsie confirma peu de temps après.

Et alors nous avons pensé qu'il serait intéressant de réunir dans un travail d'ensemble les quelques travaux et observations publiés jusqu'ici et de souligner la méthode qui nous aida à poser d'une façon précoce et ferme le diagnostic de cette affection.

Si notre contribution, si modeste soit-elle, à l'étude de cette question présente quelque mérite, c'est à notre maître le professeur Follet et au Dr Caille

que nous en devons la meilleure part. Qu'ils reçoivent ici l'hommage de notre gratitude.

Nous n'oublierons pas le tribut de reconnaissance que nous devons à M. Laubry chef de service à la Pitié qui eut l'extrême obligeance de nous communiquer ses diverses publications faites sur le sujet que nous abordons ici.

Nous nous proposons donc après un rapide historique de voir successivement l'anatomie pathologique, la symptomatologie, et l'étiologie, l'évolution, le pronostic et la pathogénie de cette affection. Nous envisagerons ensuite l'étude du diagnostic précoce en insistant sur le procédé qui nous fut d'une grande utilité dans l'examen de notre malade.

Mais avant de tenter cette étude, nous tenons à exprimer notre vive reconnaissance à tous ceux qui furent nos maîtres et qui nous ont initié avec tant de dévouement et de zèle aux études médicales.

Jamais nous n'oublierons ce que nous devons au professeur Le Damany sous la direction de qui nous avons pu acquérir les notions que nous possédons au point de vue médical.

Que MM. les professeurs Dayot et Véron reçoivent ici l'expression de notre reconnaissance pour l'accueil toujours bienveillant qu'ils nous ont témoigné pendant les années que nous avons passées dans leurs services.

Nous remercions également MM. les professeurs Le Moniet, Bodin, Hardouin des marques d'intérêt qu'ils nous ont prodigué.

M. le professeur Achard nous a fait le plus grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse, qu'il veuille bien agréer l'hommage de notre respectueuse gratitude.

HISTORIQUE

La plupart des traités classiques consacrés aux maladies du cœur et de l'aorte sont muets sur cette question du retrécissement congénital de l'aorte descendante, ou se contentent simplement de l'indiquer, et c'est en vain que nous chercherions l'histoire de ce sujet dans les publications magistrales de Lancereaux en France, de Walshe, de Hayden en Angleterre, de Ramberger en Autriche.

Il nous faut avoir recours aux monographies et aux différents mémoires pour faire une synthèse de cette affection en général peu connue.

Parmi ces publications il y a lieu de faire une place à part à celle de Reynaud la première en date (1828) et peut-être la plus intéressante.

Nous relevons ensuite celles de Craigie (1841), de Tiedemann (1843), de Normans Chevers (1845), de Rokitansky (1856), de Dumontpallier (1857), de Kriegh (1878). Et nous arrivons aux études de Barié qui en 1886 publia en France le travail le plus important sur cette matière. A ces principaux ouvrages s'ajoutent à notre époque les mémoires de Manuel

(1900), de Rivière (1911), de Moon (1912) et de Laubry (1913-1914-1916).

Nous renvoyons maintenant à l'index bibliographique pour avoir une connaissance complète des différents travaux publiés sur ce sujet.

ANATOMIE PATHOLOGIE

Cruveilhier avait bien souligné le siège le plus fréquent du rétrécissement congénital de l'aorte descendante quand il avait formulé la loi suivante : « Je considère comme congénital le rétrécissement, sans altération aucune des parois, qui a son siège au niveau du canal artériel. »

Et en effet c'est presque toujours sur l'extrémité de l'aorte, un peu au-dessous de la naissance de l'artère sous-clavière gauche, la même où s'abouche le canal artériel que l'on rencontre le rétrécissement.

Mais après les études faites par Laubry nous reconnaîtrons qu'il existe un autre siège de rétrécissement congénital qui se limite à l'orifice proprement dit et à la région infundibulaire sous-jacente.

De même quant à la structure du rétrécissement nous ne saurions donner à la loi formulée par Cruveilhier qu'une valeur relative car dans bon nombre d'observations le résultat de l'autopsie fait connaître des altérations plus ou moins profondes de la tunique interne de l'aorte, surtout au point sténosé.

Ces altérations d'ailleurs très variables consistent en un état dépoli, rugueux, de la paroi, en lames

cartilagineuses comme dans l'observation publiée par Maigne en 1837 ; en dépôts athéromateux comme Blakiston, Hameryk, Audral, Kjelberg, Eppinger l'ont signalé ; en plaques ossifiées même comme dans les observations de Traube.

Il est évident que ce processus dégénératif ne peut avoir une origine congénitale, et nous pensons qu'il est réalisé suivant *la loi des angles et des éperons de Peter*, qui veut que l'athérome naisse sur des points sans cesse battus par l'ondée sanguine ; or ce fait se trouve réalisé au plus haut degré par la diminution des calibres de l'artère.

Pour Barié la longueur moyenne du rétrécissement est de 0 m. 020 et sa lumière permet l'introduction d'une sonde cannelée, parfois il peut être beaucoup plus étroit. Ainsi Graham dans son observation dit ceci : « dans l'ensemble l'obstruction avait environ une ligne de largeur », et plus loin il ajoute : « on eut dit dans cette région que l'artère avait été complètement entourée par une ligature très serrée ».

On comprend alors qu'un tel obstacle doive avoir une large répercussion non seulement sur l'aorte mais sur le cœur et sur tout le système artériel, ce que nous allons voir très rapidement.

Le segment de l'aorte situé au-dessous de la sténose congénitale est très souvent dilaté ; du simple renflement cette dilatation peut aller jusqu'à la poche anévrismale dont la rupture occasionna la mort dans plusieurs cas, témoin ce fait signalé par Backer chez un homme de vingt-quatre ans qui mourut à la suite

d'une rupture d'anévrisme de l'aorte descendante et dont l'autopsie révéla une oblitération presque complète de l'aorte. Le rétrécissement n'est pas toujours unique ; il peut être suivi d'autres rétrécissements sur d'autres parties de l'artère : rétrécissement de l'aorte thoracique, abdominal ou même iliaque.

L'obstacle que présente ce rétrécissement contrariant plus ou moins le cours normal du sang qui s'échappe du ventricule gauche fera que le sang cherchera une issue dans ces vaisseaux : tronc brachio-céphalique, carotide et artère sous-clavière. Ces vaisseaux subiront du même coup la même dilatation que le segment inférieur.

Quant au *canal artériel*, dans la majorité des cas, il est oblitéré. Barrié qui a relevé 43 observations parues sur ce sujet affirme que dans 35 cas la cavité était supprimée, et huit fois la lumière du canal était plus ou moins maintenue ; cependant dans l'observation de Luttich le canal artériel présentait une dilatation anévrismale.

Le cœur ne tarde pas à subir le contre-coup d'un rétrécissement congénital ; comme dans le rétrécissement aortique acquis le cœur présente d'abord une hypertrophie et une dilatation.

Le sang qui ne peut s'échapper par l'aorte ou ses branches, reflue vers le cœur, et c'est évidemment sur le ventricule gauche que porte cette hypertrophie. Et il n'est pas rare que les valvules présentent aussi des altérations comme l'indique ce passage extrait de l'observation de Moutard-Martin : « le ventricule gauche

est dilaté notablement, la valvule centrale est rugueuse et insuffisante » : témoin encore l'observation de Traube « augmentation considérable du cœur, valvules sigmoïdes de l'aorte sont épaissies, renversées vers la cavité ventriculaire et insuffisantes ; deux d'entre elles sont accolées l'une à l'autre et ne forment plus qu'une valvule unique ».

Envisageons maintenant comment se comportera le système artériel, étant donné ce rétrécissement sur le trajet de l'aorte.

La circulation sera très active, beaucoup plus même que normalement, dans toute la région située au-dessus du rétrécissement, par conséquent : tête, cou, membres supérieurs, et sera évidemment ralentie sur le thorax, dans la cavité abdominale et les membres inférieurs. Nous en verrons d'ailleurs toute la conséquence dans la symptomatologie et surtout nous croyons pouvoir en faire l'élément principal du diagnostic précoce.

Mais ici intervient un phénomène qui rétablit en partie le cours du sang dans les vaisseaux situés au-dessous du rétrécissement. Ainsi la circulation thoracique se trouve assurée par le fait que les branches fournies par la sous-clavière : intercostale supérieure, mammaire interne, diaphragmatiques et scapulaires, émettent des anastomoses qui s'en vont s'unir les premières aux intercostales postérieures nées de l'aorte, les diaphragmatiques supérieures s'anastomosant avec les diaphragmatiques inférieures, et les artères scapulaires supérieures et postérieures con-

tournent l'omoplate en s'anastomosant avec les scapulaires inférieures. L'artère axillaire qui émet la mammaire externe achève le réseau circulaire formé autour du thorax par les branches de la sous-clavière.

De sorte qu'un riche réseau, dilaté au point d'égaler parfois le volume de la fémorale, animée de battements au point d'en sentir les pulsations au toucher, supplée à la circulation sanguine, ralentie, troublée par la rétrécissement aortique. C'est ainsi que s'explique la présence sur le thorax de ces cordons épais, pulsatils, qu'on trouve notés entre autres dans l'observation inédite que nous publions.

De même la circulation abdominale est encore assez facilement assurée par l'anastomose de la mammaire interne et de l'artère épigastrique.

Mais pour la circulation des membres inférieurs il se présente une difficulté plus grande car le sang est obligé de prendre une voie détournée et arrive très amoindri à la fémorale à travers l'épigastrique, l'artère circonflexe iliaque et l'iliaque externe. Et les cas ne sont pas rares où il a été presque impossible de sentir la moindre pulsation sur le trajet de la fémorale, de la poplitée, ou de la pédieuse. Dans la symptomalogie nous reviendrons sur cet intéressant phénomène qui fut le symptôme capital qui permit de faire le diagnostic précoce dans notre observation.

Enfin pour terminer cette étude qui peut paraître un peu longue, nous ferons remarquer la fréquence des anomalies congénitales trouvées sur des sujets

porteurs de sténose aortique. Tantôt c'est une perforation interventriculaire ou interauriculaire comme dans les deux observations de Houël, tantôt c'est un bec de lièvre, une perforation palatine comme dans la très curieuse observation de Bochdaleck, tantôt c'est un hypospadias, tantôt les valvules sigmoïdes sont incomplètes ou en nombre insuffisant.

SYMPTOMATOLOGIE

C'est souvent pour de la dyspnée, des palpitations de l'ascite accompagnée de cyanose, de refroidissement des membres que le malade atteint de rétrécissement aortique vient consulter. On en fait une cardiopathie quelconque et le malade est renvoyé avec une médication appropriée. Il est bien rare que le médecin fasse un diagnostic ferme, positif, de sténose aortique.

Et c'est pourquoi nous avons tenu à grouper un certain nombre de symptômes propres à éveiller dans l'esprit du praticien l'hypothèse d'une sténose aortique.

A *l'examen physique* du malade, on constate en général une hypertrophie du cœur, la pointe peut battre comme chez le malade observé par Scheiber entre la sixième et septième côte à quatre travers de doigt au-dessous du mamelon. L'impulsion est alors forte et accompagnée d'un frémissement cataire. Laubry, dans ses études, conseille fortement, pour mettre en évidence l'hypertrophie ventriculaire, les tracés orthodiagraphiques et l'électro-cardiographie.

A *l'auscultation* c'est un souffle d'intensité plus ou

moins grand que l'on perçoit tantôt dans toute la zone précordiale, tantôt sur la base du cœur au niveau des premiers espaces intercostaux avec propagation dans les vaisseaux du cou. Pour Barrié ces souffles qui sont en général systoliques acquièrent une valeur considérable quand ils sont perçus dans la région dorsale gauche (3e et 4e espaces intercostaux). Lebert et Von Leeuven dans leurs observations l'avaient également mis en relief.

Si l'examen du cœur n'apporte jusqu'ici aucun signe vraiment pathognomonique d'une atrésie aortique, l'examen *des vaisseaux* nous est d'un secours considérable. C'est cet examen qui contribua à nous mettre sur la voie de la lésion que nous étudions actuellement.

Nous fûmes d'abord frappé de voir autour de la cage thoracique de notre malade, de gros vaisseaux pulsatils à trajet tortueux. C'étaient là ces cordons vasculaires formés par les anastomoses dont nous parlions dans notre étude anatomo-pathologique. Dans le cas de notre malade il y avait une dilatation artérielle intense que l'on pouvait voir, et sentir au toucher sur de larges surfaces, et Barrié, dans une observation personnelle, nous cite ce fait que lorsqu'il voulait faire asseoir son malade il constatait sur la région dorsale, un très grand nombre d'artères intercostales dilatées à un tel point qu'il les croyait atteintes de dilatations anévrismales et qu'on les voyait battre avec force sous la peau.

Sur le trajet de ces vaisseaux on entend parfois,

comme sur le parcours de l'aorte, des souffles d'intensité également variable, le plus souvent systoliques. La présence des cordons vasculaires est inconstante ; on l'a observée dans le tiers des cas. Et cette dilatation, quand elle existe, présente un calibre très variable, qui à notre avis doit être en rapport direct avec le calibre de rétrécissement.

Nous arrivons maintenant à ce que nous voulons considérer comme le facteur le plus important, il s'agit de l'état du pouls dans le cas de sténose aortique. Nous nous sommes attardé volontairement à l'examen du pouls de notre malade dont nous publions l'observation et quotidiemment nous notions les variations que nous observions.

Il est facile de comprendre qu'étant donné la nouvelle disposition anatomique consécutive à la sténose aortique, il devait en résulter un trouble physiologique important et nous avons observé qu'il existait entre les régions inférieures et supérieures du corps d'un sujet atteint de sténose thoracique une opposition très intéressante à noter. De fait, tandis que la circulation dans les vaisseaux du cou, de la tête, et des membres supérieurs est si non exagérée comme souvent, du moins normale, dans le segment inférieur elle est singulièrement entravée. Il faut à l'ondée sanguine parcourir un nombre considérable de collatérales pour parvenir aux gros troncs, et il n'est pas étonnant dans ces conditions que le pouls crural soit en retard sur le pouls radial. La circulation tout en étant conservée (car sans quoi nous aurions observé

des claudications, des impotences fonctionnelles, du sphacèle, de la gangrène même) est amoindrie au point que la plupart du temps on ne retrouve plus les pulsations fémorales poplitées et pédieuses, ainsi en est-il principalement dans les observations de Walshe, Leudet, Traube, Hale White. Et il nous a semblé qu'il serait intéressant de présenter ici, la curieuse observation publiée en 1886 par Barié.

OBSERVATION (Résumée)

Extraite de Barié, Paris, 1886

Bl..., charpentier, trente-quatre ans, entré à l'Hôtel-Dieu en 1872, pour embarras gastrique qui guérit au bout de douze jours. A l'examen clinique complet du malade, on constata les particularités suivantes dans le système circulatoire.

Hypertrophie du cœur avec souffle systolique intense à la base, et un second souffle ayant son siègle maximum vers la partie droite de l'appendice xyphoïde avec propagation vers la région axillaire du même côté.

L'exploration du système artériel dénote des différences considérables suivant qu'on examine la région de la tête et des membres supérieurs ou la région abdominale et les membres pelviens. Dans la première on constate des battements très violents sur le trajet des deux artères sous-clavières qui soulèvent le doigt explorateur avec intensité, carotides et artères de la face présentent ce phénomène mais

très atténué et on le retrouve intense au niveau de l'artère cervicale transverse.

Du côté des membres inférieurs il est impossible de percevoir le moindre battement du côté des artères crurales des poplitées et des pédieuses. On ne trouve en refoulant le paquet intestinal par exploration abdominale aucun battement sur l'aorte abdominale. De même par le toucher rectal on ne trouve aucune pulsation sur le trajet des artères hémorroïdales ou de l'artère obturatrice.

Ces manifestations curieuses ne s'accompagnent d'aucun trouble de la santé et c'est l'examen physique seul qui les a fait découvrir. On est donc autorisé à admettre que ce sont là des altérations congénitales. L'aorte est certainement rétrécie ou oblitérée, et cela vraisemblablement au lieu d'élection habituel, c'est-à-dire au niveau de l'insertion du canal artériel.

Le sphygmomanomètre de Pachon, basé sur la méthode oscillatoire, nous a été ici d'un précieux secours. Il nous a permis non seulement d'établir la différence de pression entre les membres supérieurs et les membres inférieurs, mais encore de noter jour par jour les diverses variations de cette pression. Et dans l'observation inédite que nous allons publier tout à l'heure, nous verrons tout le parti que nous avons tiré de ce mode de recherche. Il nous paraît indispensable d'employer le sphygmomanomètre pour préciser l'importance de l'hypo ou de l'hypertension car la simple palpation est totalement insuffisante pour nous donner une idée approximative de la

valeur de la pression artérielle. Nous verrons dans cette observation en même temps que l'histoire détaillée de notre malade, combien les chiffres fournis par cet appareil qui sont au membre supérieur, chez les sujets sains, pour Mx (pression maxima) de 14 à 17 centimètres cubes de Hg, pour Mn (pression minima) de 8 à 10 centimètres cubes de Hg et au membre inférieur de 20-12, avaient chez notre sujet subi de variations aux membres supérieur et inférieur. Et pour donner à l'exploration sphygmomanométrique une importance décisive il faut lui ajouter l'exploration graphique.

Cette observation recueillie par M. Caille, chef de laboratoire, et avec lequel nous avons eu le plaisir de collaborer, a fait l'objet d'une leçon clinique du professeur Follet. Nous leur avons demandé la permission de reproduire, dans leurs développements essentiels, cette observation et cette leçon clinique. Ils ont consenti avec une bienveillance dont nous leur savons le plus grand gré.

SUR UN CAS DE STÉNOSE TOTALE DE L'AORTE THORACIQUE

par

De Docteur FOLLET
Professeur de Clinique médicale

E. CAILLE
Professeur supléant

P. PAILLARD
Interne

Le cas de rétrécissement de l'aorte thoracique dont je vous présente les pièces s'est exprimé cliniquement d'une manière assez nette pour être diagnostiqué. Cette observation n'a pas d'autre intérêt. Il en est rarement ainsi. Barrié en 1886, envisageant une série de 86 sténoses vérifiées à l'autopsie, arrivait à cette conclusion que dans la plupart des cas le diagnostic durant la vie est impossible. Exception faite des rétrécissements orificiels de l'anneau sigmoïdien et des anévrismes aortiques la sémiologie de l'aorte thoracique est pauvre. Les rétrécissements en sont rares. Les troubles considérables qu'ils apportent au jeu normal de l'organisme méritent d'être mis en relief par tous nos procédés modernes d'exploration chaque fois que l'occasion s'en présente.

La plupart de ces sténoses thoraciques ont été observées à l'union de la crosse et de l'aorte descen-

dante en aval des gros vaisseaux qui vont au cou et aux membres supérieurs. On conçoit qu'elles puissent siéger sur toute l'étendue du gros canal artériel jusqu'à sa bifurcation ; les angles vasculaires et les augusties normales semblent avoir le privilège des sténoses pathologiques.

Le rétrécissement que nous étudions fut tel qu'il n'admettait pas le passage d'une épingle et cependant le malade a vécu depuis des années porteur de cette excessive infirmité. Fut-elle congénitale ? Fut-elle acquise ? Impossible de l'établir. L'examen histologique lui-même qui montre des tissus fibreux ne permet pas d'être affirmatif. On peut penser que la lumière de l'aorte ne fut pas toujours complètement oblitéré. On conçoit mal l'oblitération totale associée à une vie d'une activité même relative. Il n'en est pas moins certain que les suppléances artérielles sont aussi capables de certains tours de force que les suppléances veineuses. Notre jeune homme présentait une dilatation artérielle de tout le segment supérieur du corps telle que sur de larges surfaces l'on apercevait les artères et artérioles donnant par places l'impression d'anévrismes cirsoïdes étalés. C'est évidemment grâce à cette disposition acquise qu'il a pu vivre. Sa tolérance, comme celle de la plupart des jeunes eu égard aux lésions cardio-vasculaires était presque parfaite, Il travaillait à la campagne, à des travaux plutôt pénibles, n'accusant guère depuis les premières années de sa vie qu'un peu de dyspnée d'effort. Les organismes en voie de

développement jouissent d'une faculté d'adaptation de tout premier ordre.

L'examen de la tension artérielle a mis en évidence de façon flagrante le contraste entre la répartition sanguine des segments supérieur et inférieur du corps. Est-ce là le meilleur signe permettant d'arriver au diagnostic? Nous avons perçu un souffle mais il fut intermittent et nous n'oserions affirmer son origine organique.

Le malade a été soumis à notre examen à la suite d'accidents brusques à la fois infectieux et mécaniques. La courbe thermique et l'herpès furent fonctions d'infection. Le kernig, les modifications du pouls et des réactions pupillaires résultèrent de l'irritation méningée due à l'hémorragie diffuse corticale et ventriculaire.

Le syndrome ultime débuta par un choc brusque, sorte de vertige qui n'eut rien cependant ni du coma ni de la syncope, choc cérébral résultant sans doute de l'hémorragie à ses débuts.

Quelle fut en ces phénomènes la part causale de l'infection ? L'observation ne l'établit pas.

Quelques jours avant la mort un exanthème scarlatiniforme diffus couvrit tout le corps s'étalant de haut en bas après avoir débuté par le segment céphalique. Il était simplement congestif. Fut-il la conséquence d'une intoxication agissant brusquement par les centres nerveux sous forme d'une paralysie vasomotrice totale que favorisaient les troubles circulatoires préexistants ? Fut-il un simple phénomène

réactionnel congestif comme en présentent souvent les cérébraux, mais dépassant leur durée habituelle? Toute hypothèse est permise. La lecture de l'observation précisera ce que ces quelques considérations ont de trop général.

A. C..., dix-sept ans, garçon de ferme à Talensac (I.-et-V.) a perdu son père et un frère de la tuberculose. Jusqu'alors il n'a pas eu de maladie grave, en particulier il n'a jamais souffert de rhumatisme articulaire, il nie la syphilis et ne présente aucun stigmate d'hérédité ; de plus, il n'est porteur d'aucune malformation.

Cinq semaines avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, le malade fit une chute de cheval en se rendant à son travail, sa tête fut légèrement intéressée; il resta au repos jusqu'au 31 août. Ce jour, en manutentionnant des sacs de grains, il tomba gardant toute sa connaissance et la parole, mais il se trouva immédiatement contracturé.

Le lendemain 1er septembre, on l'amène dans le service. *Son attitude est celle d'un méningitique*, il a de la raideur des muscles de la nuque, la tête est renversée en arrière, les muscles des gouttières sont contracturés. Il présente de l'opisthotonos et le signe de Kernig, mais sa température est 37°6, son pouls plutôt lent bat à 50 et sa respiration calme et régulière est de 17 à la minute. Le malade s'entretient avec son entourage, il souffre peu et n'accuse qu'une céphalée légère.

La ponction lombaire pratiquée aussitôt donne issue à un liquide hypertendu très nettement hémorragique. A l'examen bactériologique et à la culture, ce liquide ne contenait

pas de méningocoques. Cette ponction de 4 centimètre cubes provoque un léger délire chez notre malade.

En examinant attentivement les téguments, nous voyons battre les artères superficielles en arrière de la fosse sous-scapulaire et en avant, celles de la région thoracique.

Au membre supérieur, le pouls pris à la radiale est ample et bien frappé ; au membre inférieur, rien de semblable, on ne sent pas battre la fémorale au pli de l'aine et cependant ce membre inférieur paraît bien irrigué. La mesure de la tension artérielle effectuée à l'oscillomètre de Pachon donne au membre supérieur droit et gauche 21-12 (tension prise à la radiale). Les oscillations de l'aiguille sont d'assez grande amplitude. Au contraire, les membres inférieurs fournissent à droite 11-9, à gauche 11,5 9,5 pression prise au mollet, domaine de la tibiale postérieure. Les oscillations sont sans amplitude 1/2 division au maximum, le pouls est microsphigmique.

Ces tensions différentes sur la partie supérieure du corps sont encore révélées en frottant les téguments avec le doigt, au-dessus de l'ombilic on obtient un ligne rouge ; sur la cuisse, une ligne blanche.

A la percussion, le cœur paraît gros, sa pointe est abaissée et bat dans le sixième espace, légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, nous trouvons un souffle systolique à l'orifice aortique, ce souffle semble doux, lointain, et se propage sur le bord droit du sternum vers l'apophyse xyphoïde. Le malade nous apprend alors qu'il était *facilement essoufflé dès qu'il accomplissait un effort et cela depuis sa première enfance.*

Les poumons, le foie, la rate et les autres viscères paraissent normaux.

Les réflexes du membre supérieur sont également normaux et ceux du membre inférienr un peu exagérés. Le Babinsky est positif, pas de clonus. Le pupilles réagissent à la lumière, mais sont inégales, la pupille droite est plus dilatée que la gauche.

En présence de ces faits, nous portons le diagnostic suivant : « Hémorragie méningée ; la rupture artérielle suppo-« sée déterminée par une forte hypertension due à un rétré-« cissement situé à la partie supérieure de l'aorte thoracique « et vraisemblablement congénital ».

2 septembre. — La température reste à 37 degrés, l'état du malade est à peu près le même, seule, la contracture a augmenté. Ce jour, nous examinons les urines. Elles sont jaune foncé et présentent un dépôt contenant du sang ; l'hématurie est discrète, le volume en vingt-quatre heures est de 1.000 centimètres cubes et la quantité d'urée éliminée en vingt-quatre heures est de 20 grammes ; elles renferment en outre 2 grammes d'albumine.

3, 4, 5 septembre. — Le même état se maintient et la température oscille entre 37 et 38 ; le 6 au matin, elle tombe à 36°2 pour monter ensuite à 38. Le souffle aortique est inconstant. Il disparaît parfois complètement pendant plusieurs heures ; ce qui n'est plus en rapport avec l'hypothèse d'une lésion orificielle. Le 7, la température s'élève de 37°8 le matin à 38°6 le soir ; au cours de cette journée, deux petits placards de 2 centimètres carrés environ de vésicules *d'herpès* apparaissent l'un sur le cou, l'autre sur la lèvre inférieure. Rien de changé dans l'état général du malade.

8 septembre. — La fièvre persiste, mais elle commence à décroître ; le matin elle était à 38°8, le soir elle tomba à 38°4. Le matin, nous avions pratiqué une saignée de 200 gr. afin de *décongestionner notre malade*. La pression sanguine avant la saignée était :

Au membre supérieur : 26-12.

Au membre inférieur : 11-9.

Sur ce sang nous déterminons l'azotémie qui est normale : 0,52.

Du 9 au 13, la fièvre tombe en *lysis* et dès le matin du 9 un *érythème scarlatiniforme* apparaît sur la face et le thorax. Le 10 il gagne le membre inférieur, s'atténue le 11 et disparaît le 12. Cet érythème n'est pas médicamenteux, notre malade était seulement au régime lacté ; mais le 7 et le 8, il n'avait pas eu de selles. Un lavement lui fut donné le 10.

Au cours de cette période, la pression des membres gauches passe :

10 septembre.— Membre supérieur à 26-12 ; membre inférieur 13-9.

12 et 13 septembre. — 21-11 ; 11,5-9,5.

Les battements des artères superficielles de la tête, du thorax et de l'abdomen sont toujours perceptibles à l'œil et au toucher. Les contractures ont diminué. Le 10, les réflexes sont devenus normaux et l'inégalité pupillaire a disparu. Cet état se maintient les jours suivants.

13, 14 et 15 septembre. — Le malade est hypothermique. La tension maximum au membre supérieur s'abaisse à 19 le 14 (M. s. g.) puis à 17 le 15,

Tandis que la tension minimum reste élevée (11 le 14 et le 15) le membre inférieur gauche donne toujours 11,5-9,5

pendant ces deux jours. L'état général du malade est bon, le souffle systolique à l'orifice aortique reparaît avec ces mêmes caractères de propagation, mais il semble avoir diminué d'intensité. Le 15, la contracture a nettement diminué, nous quittons notre malade vers 19 heures. Vers 20 heures brusquement, il accuse une violente douleur lombaire puis céphalique. L'hypertension au membre supérieur et à la tête devient extraordinaire, le malade entre dans le coma peu d'instants après ; le pouls est ralenti, mais bien frappé, il conserve ce caractère jusqu'à la mort qui survient le 16 vers cinq heures du matin.

Autopsie. — L'autopsie pratiquée le 17 nous a fourni les résultats suivants :

1° *Botte cranienne*.— Après ouverture du crâne et incision de la dure mère, nous trouvons un cerveau un peu mou. mais très congestionné, le cervelet, le bulbe et la moelle sont inondés de sang, ce qui confirme notre conclusion clinique de mort par hémorragie à la base.

2° *Cavités thoracique et abdominale*. En abattant la paroi thoracique, nous constatons la dilation excessive des mammaires internes, elles sont béantes et souples, de calibre exagéré.

Même constatation pour les artères de la paroi abdominale.

Les poumons sont normaux avec anthracose légère.

Le cœur est entouré d'un petit épanchement péricardique, il est un peu gros ; hypertrophie notable des parois du ventricule gauche, *la valvule mitrale est saine, suffisante et non indurée, ainsi que les sigmoïdes aortiques dont on voit nettement les nodules*. Le cœur droit est aussi légèrement

hypertrophié, la tricuspide est normale, sans induration ainsi que les sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

Le foie, les poumons, la rate, les deux reins ne paraissent pas altérés, mais fortement congestionnés, il semble y avoir eu stase sanguine dans ces organes.

Les artères rénales sont examinées avec soin et ouvertes, nous n'y trouvons pas de caillot. Nous libérons alors l'aorte, elle est fendue longitudinalement en montant de l'abdomen au thorax, tout est normal jusqu'à la crosse, elle nous paraît rétrécie, encerclée ; nous libérons cette pièce comprenant toute la crosse de l'aorte depuis le cœur, nous sectionnons le tronc brachio-céphalique, la carotide et la sous-clavière gauche et nous constatons *l'existence d'un rétrécissement filiforme de l'aorte juste au-dessous de l'abouchement de la sous-clavière.* Ce rétrécissement forme un anneau résistant percé d'nn étroit canal en son centre. La lumière de ce canal est si faible qu'on peut à peine au moment de l'autopsie y introduire un stylet. L'artère paraît étranglée par cette bride fibreuse perpendiculaire à l'axe du vaisseau.

Le tissu de l'aorte est normal, souple et élastique (sans plaque d'athérome) ; des coupes pratiquées au niveau du rétrécissement montrent que la paroi du vaisseau forme un éperon vers l'intérieur. Cet éperon est constitué par un épaississement considérable de l'endartère, sans altération notable des autres tuniques.

Maintenant que nous connaissons d'une façon irréfutable, la nature et le siège exact de notre sténose aortique, cherchons à expliquer la pathogénie des symptômes exposés dans notre observation.

Avec l'âge, le calibre de l'aorte augmentant, le barrage aortique gênait de plus en plus la grande circulation, mais tant que le calibre relatif du rétrécissement ne fut pas trop faible, aucun trouble grave ne se produisit. La première manifestation de cette réduction de calibre de l'aorte semble être la chute de cheval que fit notre malade cinq semaines avant son hospitalisation. Elle apparaît comme la conséquence d'une hypertension cérébrale passagère provoquée par la gêne circulatoire ; sous l'influence du repos, tout rentra dans l'ordre ; mais dès les premiers efforts de notre malade, l'hypertension augmenta brusquement provoquant une hémorragie méningée avec des syndromes d'irritation méningée (contracture Kernig), pouls ralenti, inégalité pupillaire). Le torrent circulatoire, en rencontrant cet obstable qui obstrue presque l'aorte est peut-être l'origine du souffle systolique constaté à l'auscultation, ce souffle se propage dans le sens du courant sanguin, c'est-à-dire vers l'abdomen. Le siège de la sténose nous permet de comprendre le développement exagéré de la circulation artérielle superficielle qui remplit là son rôle de suppléance de l'aorte sténosée, de même l'hypertension du membre supérieur et de la face ainsi que l'absence de pouls à la fémorale et les oscillations microphigmiques de cet artère au Pachon, découlent naturellement de la même cause.

Depuis le 6 le malade n'ayant pas eu de selles fait sans doute de l'auto-intoxication qui détermine le 8

l'apparition d'un érythème scarlatiniforme, en même temps qu'une poussée de température. Le tout disparaît à la suite d'un lavement ordonné le 10.

A part ce léger incident d'auto-intoxication, du 1er au 10, l'état général du malade s'est amélioré, les contractures ont beaucoup diminué et le 10, les réflexes sont normaux; somme toute, le malade paraît guérir de son hémorragie méningée. Mais le rétrécissement de l'aorte persiste, la lumière de cette artère devient de plus en plus petite, le souffle systolique diminue d'intensité, l'hypertension cérébrale augmente, la pression minimum devient constante, la pression maximum diminue, ce qui montre que le cœur faiblit, la circulation devenant trop gênée, ces conditions dynamiques détournent une stase sanguine au niveau du rétrécissement, un caillot se forme et le 16, il obstrue le rétrécissement filiforme trouvé à la nécropse, c'est alors qu'une nouvelle hémorragie méningée emporte notre malade.

A propos de cette observation de sténose aortique, nous voulons attirer l'attention sur la symptomatologie de cette affection.

Chez notre malade, à la période à laquelle nous l'avons eu, cette symptomatologie était particulièrement nette et développée, nous avons en effet constaté :

1° Hypertension au membre supérieur ;

2° Faible tension bilatérale au membre inférieur avec pouls microsphigmique aux fémorales droite et gauche;

3° Développement de la circulation artérielle supplémentaire particulièrement marquée pour les scapulaires, la mammaire interne et l'épigastrique, ces artères formaient de gros cordons noueux et pulsatils ;

4° Souffle systolique à l'orifice aortique, doux, lointain, avec propagation sur le sternum, vers l'apophyse xyphoïde. Ce souffle était inconstant ;

5° Hypertrophie du ventricule gauche.

Ces signes parfaitement nets, permettaient de soupçonner le diagnostic. Mais les observations publiées antérieurement, montrent que le plus souvent, la symptomatologie est plus effacée. Cette affection, bien que rare, a cependant été étudiée et Barrié (1), dans un mémoire de 1886 en a retracé l'histoire clinique. On connaît 92 observations dont 86 vérifiées par nécropses, mais dans un grand nombre de ces cas, le diagnostic n'a pas été fait durant la vie. Tous ces rétrécissements semblent placés comme notre cas, au-dessous de la clavière, au point d'*abouchement du canal artériel.*

Le tableau clinique que nous avons trouvé complet chez notre malade est dans la plupart des cas à peine esquissé, c'est ainsi que souvent le rétrécissement étant peu serré, la différence des tensions aux deux membres supérieurs et inférieurs est peu accusée, l'hypertrophie du ventricule gauche est légère ; la circulation supplémentaire manque dans le quart

1. *Journal de médecine*, 1886.

des cas ; le souffle étant inconstant peut être pris pour pur inorganique. Aussi l'on peut dire que jusqu'ici dans le plus grand nombre des cas, cette affection a été d'un diagnostic ferme à peu près impossible.

Nous croyons que le diagnostic sera souvent facilité par l'emploi de l'oscillomètre comme explorateur du pouls au membre supérieur et inférieur.

Si en effet le médecin prend l'habitude en examinant un malade de déterminer la tension artérielle aux deux membres supérieurs et inférieurs, tandis que normalement dans la position horizontale, le membre inférieur leur fournit un chiffre plus grand que le membre supérieur, il constatera l'inverse dans le cas de sténose aortique. De plus l'amplitude des oscillations lui traduira au membre supérieur un pouls ample et bien frappé qui contrastera avec le pouls microsphigmique du membre inférieur.

ÉTIOLOGIE. — ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

En parcourant les diverses observations, publiées sur le sujet que nous avons entrepris d'étudier,nous avons remarqué que depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse, des cas d'atrésie congénitale avaient été remarqués — le sexe masculin offre la majeure partie des cas ainsi nous avons relevé 73 cas chez l'homme contre 22 chez la femme.

Quant à l'évolution de cette affection elle semble subordonnée à la résistance du muscle cardiaque,au calibre évidemment du rétrécissement, au genre de vie du patient. Le cœur est appelé à fournir un travail considérable pour lutter contre cette atrésie : dilatation des cavités gauches du cœur, hypertrophie des parois en sont les conséquences naturelles. Encore est-il que ces compensations, que ce travail supplémentaire ne suffit qu'un temps et que bientôt le cœur gauche fléchira, n'aura plus l'énergie nécessaire et suffisante pour continuer son œuvre de régularisation du courant sanguin. Le cœur droit en subira le contre-coup en s'hypertrophiant à son tour et bientôt le cœur « succombera à sa tâche ».

C'est alors que se produisent les hydropisies, les œdèmes, les congestions passives, les phlegmasies. En fournissant les observations que nous avons eues entre les mains, nous avons noté parmi les porteurs d'atrésie aortique, 15 cas de mort par anévrisme, 8 cas par rupture de l'aorte, d'autres meurent avec de l'anarsaque, des palpitations violentes, de la cyanose.

Nous admettrons que ce rétrécissement n'est pas incompatible avec la vie, que les malades atteints de rétrécissement doivent s'adapter avec leur lésion. Presque tous réussissent d'ailleurs à franchir l'âge moyen de la vie. Barrié nous en cite qui ont vécu jusqu'à 72, 84, 92 ans.

Toutefois nous dirons que ces malades sont des cardiaques et comme tels présentent une diminution de résistance vitale ; ce sont des amoindris porteurs de troubles variés.

PATHOGÉNIE

Il nous reste maintenant pour compléter cette rapide étude à dire brièvement quelques mots des diverses théories émises à ce sujet. Mais nous croyons indispensable de rappeler quelques notions d'embryologie pour montrer sur quels principes s'appuyent ces théories.

Au début de ce qu'on appelle la première circulation, le système artériel est représenté par le seul système aortique qui revêt alors la forme suivante :

De l'extrémité antérieure du cœur naît un vaisseau court : le *tronc artériel* qui se divise en deux branches — les deux branches s'écartent ensuite l'une de l'autre embrasse chacune un des côtés du pharynx et se porte en arrière de ce dernier en décrivant un arc aortique qui aboutit en arrière du pharynx à une aorte primitive, ce qui fait deux aortes primitives, car le système est pair — les deux aortes ne tardent pas à former deux troncs indépendants qui se rapprochent ensuite et se soudent sur la ligne médiane. La cloison de leurs parois endothéliales, mises en contact, persiste quelque temps puis disparaît et il ne reste plus qu'un seul tronc aortique volumineux,

impair, médian, auquel le mésoderme forme une enveloppe complète.

En arrière du premier arc il s'en forme une série d'autres arcs entre la partie ventrale et dorsale de l'aorte : six arcs aortiques répondant aux six premiers arcs viscéraux ; la cinquième est rudimentaire et disparaît.

Le premier arc donnera :

1° La partie ventrale, la carotide externe.

2° La dorsale, la carotide interne.

Le quatrième arc forme primitivement les crosses aortiques droite et gauche (chez l'homme la droite disparaît).

Le sixième arc engendre les artères pulmonaires droite et gauche qui sont reliées aux crosses aortiques par la portion dorsale du sixième arc, qui fait communiquer le ventricule droit avec le système artériel et constitue à droite et à gauche un canal de *Botal*, mais chez l'homme par atrophie d'une crosse aortique il n'existe qu'un seul canal de Botal à gauche entre l'artère pulmonaire et la crosse de l'aorte, c'est ce qu'on appelle encore le *canal artériel*.

Or le siège de la sténose aortique étant souvent au voisinage immédiat du canal artériel a suggéré un rapport de causalité et plusieurs théories ont été émises par Norman-Chevers, Tiedmann et Reynaud.

Pour Norman-Chevers il attribuait cette sténose aortique à ce fait que lorsque l'enfant fait des inspirations, le larynx s'élève et alors la boucle du récurrent se resserre et étrangle l'aorte qui se retrécit.

Mais comment se fait-il alors que ce phénomène n'atteigne qu'une petite exception d'enfants et ne frappe pas tout le monde ?

D'après Tiedmann, ce retrécissement aortique serait dû à un travail inflammatoire, sorte de phlegmasie opérée dans l'intérieur du canal artériel.

Mais nous connaissons un certain nombre de cas où il n'existe aucune trace d'inflammation. Ce n'est donc pas là, la véritable raison.

Et *Reynaud* propose cette théorie : le retrécissement aortique serait dû à la persistance de l'état fœtal.

Nous nous rangeons volontiers à cette idée et nous croyons vraisemblable que l'oblitération du canal artériel qui ne doit se produire qu'après la naissance s'opère prématurément sous une influence indéterminée. Le canal artériel s'oblitérant aspire en quelque sorte l'isthme de l'aorte qui tiraillée en divers sens se rétrécit.

Mais somme toute la pathogénie des rétrécissements est encore très obscure et nous n'insisterons pour le moment encore ni sur la pathogénie des rétrécissements de l'isthme ni sur ceux de l'orifice aortique.

CONCLUSION

De cette courte étude voici la conclusion que nous pensons pouvoir proposer :

1° Quand on se trouvera en présence d'un malade qui assurera depuis sa première enfance des troubles cardiaques ;

2° Quand on sentira et verra sur son dos et sur sa poitrine des cordons vasculaires, parfois pulsatiles, signe de suppléances veineuses ;

3° Quand, à l'auscultation, on entendra un souffle systolique à l'orifice aortique avec propagation vers l'appendice xyphoïde, ou un souffle systolique dans la région dorsale gauche ;

4° Quand on constatera une différence de pression entre les membres supérieurs et les membres inférieurs. Et pour mettre en évidence cette différence de pression, nous conseillons fortement l'usage de l'oscillomètre de Pachon.

En face d'un tel malade nous pourrons poser le diagnostic précoce de rétrécissement aortique congénital.

Vu : le Président de la thèse,
CH. ACHARD

Vu : le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. POINCARÉ

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Audral. — Clinique médicale, 1840, t. III, p. 61.

Bamberger. — Lehrbuch der Krankleiten der Herzens Wien, 1857, p. 446.

Barker. — Médico chirurgical Society. London, 1860.

Barrié. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 2e édit.

Barth. — Des rétrécissements et des oblitérations spontanées de l'aorte, 1837.

Bary (*J. de*). — Archives de Virchow, 1864, t. XXXI, p. 434.

Blakiston. — Prach. Obs. in diseases of the chest, 1848. p. 134 et 135.

Camescasse. — Soc. anat., 1884, t. IX, p. 535.

Craigie. — Edinburgh. med. and surg. Journ., 1841, t. IV, p. 237.

Cruveilhier. — Traité d'anat. path. génér., t. II, p. 313.

Desault. — Journal, 1789, t. II, p. 107.

Damontpallier. — Gaz. méd. de Paris, 1857, p. 52.

Eppinger. — Prager Viertel jahrscrift, 1871, p. 31.

Flaherty. — Canstatt's Jahresherisht, 1868. t. II, p. 71.

Flechter (Le Birmingham). — Medico Chirig. transaction, 1842, t. XXV, p, 282.

Goodhart, — Trans. of the Path. Society of London, 1875, t. XXV, p. 68.

Graham. — Médico Chirurgical, transaction, 1844.

Hœle White. — Lancet, 1884, p. 826.

Hameryk. — Oestern. med. Wochenschr, 1843.

Harlin. — Virchow'e Archiw., 1852. p. 273.

Hayden. — The diseases of the heart and the aorte Dublin, 1875, p. 1.220.

Hormung. — Obliterat der aorta etc (In Wien medizin Wochenschr, 1876, n° 16, p. 369).

Houël. — Manuel Anat. path., 1857, p. 471.

Hutinel. — Sur un cas de rétrécissement congénital de l'aorte. La Clinique. 1912.

Jump. — Sténose aortique (Pensylv. med. Journ., déc. 1909).

Kjellberg. — Hygeia médicinsk Mundschrift, 1860, t. XXI, p. 376.

Kriegk. — Viertelyshrschr fur die Praktische, 1878, p. 47.

Laermec. — Auscult. médicale, 1826, t, II.

Lancereaux. — Traité d'anat. pathol. Paris, 1879-1881, t. II, p. 837.

Laubry. — Extraits des Bul. et Mémoires de la Société médicale des Hôp. de Paris, 1914-1916.

Laubry et Pezzi. — Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang, juillet 1913.

Lautier et Paronty. — Journ. de méd. de Bordeaux, 21 février 1909.

Legrand. — Thèse de Paris, 1834 (Arch. méd., 1835, p. 528).

Leudet. — Gaz. méd. de Paris, 1858, p. 44.

Luton. — In Dict. de Méd. et Chirurg. prat., 1865, t. II, p. 743.

Luttich. — Arch. der Heilkimde, 1876, t. XVIII, p. 70.

Maigne. — Bul. Soc. anat., 1837, p. 219).

Manuel. — Un cas de sténose aortique congénitale (Proc. Royal soc. of médecin, février 1900.

Meekel. — Arch. fur anat. med. Physiol., 1827, p. 345.

Mercier. — Société Anat., 1839, p. 158.

Moutard, Martin et Rendu. — Société. Anat., 1874, p. 737-888.

Nixon. — Case of obstruction of the aorta (Dublin. Journal of med science, t. V, p. 386, 1837).

Norman Chevers. — London med. gaz., 1845, t. X, p. 187.

Paul. — Diagnost. et traité des maladies du cœur. Paris, 1883, p. 492.

Purser. — Dublin. Journ. of med., 1873, p. 466.

Quinquaud. — Bul. Soc. Anat. Paris, 1868, t. XIV, p. 209.
Rauchfurs. — Arch. de Virch, 1860, t. XVIII, p. 144.
Redenbacher. — Constatt's Jahr, 1873, t. II, p. 144.
Reynaud. — Journ. hebd. de méd., 1828, t. X, p. 161.
Rivière. — Sténose aortique congénitale (Proc. Royal Soc. of medecin, mars 1911 for disaese in childen).
Rokitanski. — Lehrb der path. anat., 1896, p. 340.
Rosenstein. — Arch. de Virchow, 1857, t. XII, p. 286.
Scheele. — Berlin Klin Wochensch, 1870. p. 32.
Scheiber, — Virchow's Archiv. et constatt's Jahresbencht, 1863, t. II, p. 38.
Sydney Jones. — In Pathol. transaction, 1866, p. 159.
Tiedemann. — Von der Verengerumg und Schiessung der Pulsudern, 1843, p. 15.
Traube. — Berlin Klin Woch, t. VIII, n° 29 à 32.
Vaquez et Bordet. — Cœur et aorte, 2e édit., 1918.
Von Leeuven. — Nederl. Lancet, août, 1842, n° 2.
Viaud-Grandmarais. — Bul. Soc. Anat., 1857, p. 417.
Walsbe. — Diseases of the lungs. heart and aorta (London, 1854 (2e édition), p. 732).
Weber et Price. — Sténose de l'aorte chez l'adulte ou mort par rupture d'anévrisme (Lancet, 7 septembre 1912).
Wilks. — Transact. of path. Soc. of London, 1858-1859 t. X, p. 77.

Imp. JOUVE et Cie, 15, rue Racine, Paris — 4016-19